Aus der Frauen-Klinik der Universität Leipzig.
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Zweifel.

Über
Herzfehler und Schwangerschaft

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Emile Renaud
aus Batavia (Niederl. Indien).

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Leipzig 1915
Druck von Alexander Edelmann
Universitäts-Buchdrucker.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig. 5. Februar 1915.

Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Zweifel.

Meinem Vater und Onkel

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545810_0101

Auf die Bedeutung von Herzkrankheiten in der Schwangerschaft und deren wechselseitige Beziehungen als erster hingewiesen zu haben, ist das Verdienst des Franzosen Larcher, der im Jahre 1857 eine Arbeit veröffentlichte, in der er die Lehre von der Hypertrophie des Herzens Schwangerer begründete. Er fand bei 130 Sektionen jugendlicher Wöchnerinnen, die an Puerperalfieber gestorben waren, die Wand des linken Ventrikels, nach Augenmaß geschätzt, um $^1/_4$—$^1/_3$ dicker als normal.

Seine Mitteilungen sind lange Zeit hindurch als richtig und maßgebend anerkannt und in der Folgezeit teils durch pathologisch-anatomische, teils durch klinische Befunde gestützt worden.

Durch genauere bei 20 Sektionen ausgeführte Messungen konnte Blott nachweisen, daß das Herz der Wöchnerinnen um ca. 60 gr mehr wiege als bei Nicht-Schwangeren. Auf Grund zahlreicher Perkussionsergebnisse fand Olivier, daß die Dämpfungsfigur gegen Ende der Gravidität eine Änderung erfahre, derart, daß der Herzdurchmesser um ca. 10 cm vergrößert und die Dämpfungsgrenze bis zu 2 cm höher nach oben gerückt werde. Nach der Geburt sollte im Wochenbett eine all-

---

Larcher: De l'hypertrophie normal de coeur p. l. grossesse etc. Arch. gén. d. méd. 59.

Blott: Fromme, Die Beziehung d. Erkrankung d. Herzens z. Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett. ref. Verh. d. deutsch. Gesell. f. Gynäk. XV, 1, 1913.

Olivier: Étude sur l. malad. chron. d'orig. puerp. Arch. d. méd. 1873.

mähliche Abnahme der Dämpfungsfigur als Zeichen eines allmählichen Rückganges der Herzhypertrophie stattfinden, die nur dann bis zu einem gewissen Grade dauernd bestehen bleiben sollte, wenn Frauen wiederholt schnell hintereinander mehrere Geburten durchgemacht hätten. Die Hypertrophie des Herzens in der Schwangerschaft deutet Bonomi als einen physiologischen Vorgang, der im Wochenbett wieder verschwinde, weil er bei histologischen Untersuchungen eine Breitenzunahme der einzelnen Muskelfasern des Herzmuskels, besonders derjenigen des linken Ventrikels fand. Da aber in der Gravidität das Gesamtkörpergewicht eine gewisse Zunahme erfährt, geht die Ansicht von Müller dahin, daß zwar eine Hypertrophie vorkommen könne, daß diese aber vielmehr als eine im Verhältnis zur allgemeinen Körperzunahme innerhalb der physiologischen Grenzen sich bewegende Herzzunahme aufzufassen sei.

Entgegengesetzt der Deutung der Hypertrophie als einen physiologischen Vorgang ist die Auffassung von Baranger, der die Hypertrophie für einen unbedingt pathologischen Zustand des Herzens hält. Die Gravidität als solche habe auf Veränderungen des Herzens oder dessen Erkrankungen keinen Einfluß.

Die Ursache der Hypertrophie sieht Fritsch in der erhöhten Arbeitsleistung des Herzens, bedingt durch die Einschaltung des ausgedehnten Gebärmutterkreislaufes. Er wurde von Laß in seiner Auffassung widerlegt, der darauf hinwies, daß das Gebiet des Utero-Plazentarkreis-

---

Bonomi: Fromme, Die Beziehung d. Erkrankung d. Herzens z. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, ref. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. XV, 1, 1913.

Müller: Handbuch d. Geburtshilfe, Bd. II, 1889.

Baranger: Cardiopathies et grossesse. Thès. d. Paris, G. Steinhail 1898 ref. Centr. f. Gynäkol. 1.

Fritsch, Laß: Brühschwein, Inaug.-Diss. Erlangen 1912.

laufes nur einem eingeschalteten Kollateralkreislaufe entspricht, in dem das Blut ebenso leicht aus den Arterien in die Venen hinüberströmt, wie im Gesamtkörperkreislauf, sodaß dem Herzen deswegen keine Mehrarbeit auferlegt wird.

Infolge der Annahme einer Vermehrung der Gesamtblutmenge in der Schwangerschaft sieht Spiegelberg in dem veränderten Herzzustande weniger eine Hypertrophie allein, als vielmehr eine Dilatation, oder eine Hypertrophie und Dilatation zugleich; eine Ansicht, die auch von Fellner geteilt wird.

Weniger in dem Herzen selber als vielmehr in dem Blutgefäßsystem sucht Cohnstein die Erklärung der Hypertrophie. Er nimmt an, daß die Hypoplasie des Gefäßsystems und angeborene Enge der Aorta, die fast regelmäßig damit verbunden wäre, als ursächliches Moment zu betrachten sei.

Die alte Lehre von der Hypertrophie in der Schwangerschaft wurde zuerst durch Gerhardt angefochten. Infolge der allmählichen Größenzunahme des wachsenden Uterus und des dadurch bedingten Hochstandes der Zwerchfellkuppe werde das Herz gegen die vordere Brustwand angedrückt und eine Hypertrophie vorgetäuscht. Im Anschluß an ihn zeigt Löhlein, daß man unmöglich gleichmäßig alle Herzen verstorbener Wöchnerinnen zur Erklärung der Herzhypertrophie heranziehen kann. Nach

---

Spiegelberg: Über die Komplik. d. Herz- u. Gefäßerkrankg. in puerperio. Arch. f. Gynäkol. 1872.

Fellner: Herzfehler u. Schwang. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XIV, 1901.

Cohnstein: Fromme, ref. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. XV, 1, 1913.

Gerhardt: De situ et magnitudine cordis gravidarum, Jenae 1862.

Löhlein: Über d. Verhalten d. Herz. b Schwang. u. Wöchnerinnen. Zeitschr. f. Geb. u. Frauenkrankh. Bd. IV.

Abzug aller jener Fälle von Komplikationen mit anderen Krankheiten, besonders derjenigen mit Nephritis und Eklampsie, die fast stets eine Hypertrophie zur Folge haben, ist eine Hypertrophie bei Schwangeren nicht vorhanden. Auch werden die sonstigen Zeichen der Hypertrophie — Verstärkung des Herzstoßes und Pulsation der Karotiden etc. — vermißt, und die Herzgeräusche geben keine bestimmten Anhaltspunkte, weil sie nicht konstant gehört werden.

Aus dem Höhenrücken des Zwergfells am Ende der Gravidität um $^1/_2$—4 cm, beobachtet an 42 Schwangeren, schließt Heynemann, daß das Herz in seiner Längsachse gedreht, quer gelagert, die Spitze leicht nach links verschoben, und das Herz an der Austrittsstelle seiner großen Gefäße abgeknickt wird. So muß das Herz eine vermehrte Arbeit leisten, um seinen Blutgehalt zu entleeren.

Die erhöhte Arbeit des Herzens erklärten Spiegelberg, Gescheidlen und Zuntz durch die Vermehrung der Gesamtblutmenge. Jedoch behauptet Fries, daß bei ungefähr gleichbleibendem Körpergewicht in der Gravidität das absolute und relative Blutgewicht eine geringe Verminderung erfahre, und daß diese während Geburt und Wochenbett wieder zur Norm zurückkehre.

Ebenso scheint der Blutdruck keine wesentliche Rolle zu spielen. Denn während Weißner, Schröder und andere eine allmähliche Blutdrucksteigerung gegen Ende der Gravidität feststellten, fand Fellner die Blutdruckverhältnisse normal. Wiederum konnten Queirel und Reynaud eine Blutdruckerniedrigung konstatieren.

Heynemann: Herz u. Zwergfellhochstand i. d. Schwangersch. Ref. Münch. med. Woch. 1913 Bd. I pag. 1291.

Spiegelberg, Gescheidlen, Zuntz, Fries, Weißner, Schröder, Queirel, Reynaud: Fromme: ref. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. XV, 1, 1913.

Fellner: Herzf. u. Schw. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. XIV. 1901.

Vermag auch das gesunde Herz die ihm durch die Schwangerschaft auferlegte erhöhte Arbeitsleistung infolge seines Anpassungsvermögens und seiner Reservekraft leicht zu überwinden, so liegen die Verhältnisse anders, wenn das Herz pathologisch erkrankt ist. Hier kommen eine Reihe von Faktoren und Erkrankungen in Betracht, die einesteils schon vor einer eingetretenen Schwangerschaft auf das Herz und dessen Funktion schädigend eingewirkt haben, die aber infolge einer genügenden Kompensation beschwerde- und symptomlos auch innerhalb einer erfolgten Gravidität und Geburt verlaufen konnten, und andernteils solche, die während der Schwangerschaft und Geburt den bis dahin kompensierten Herzfehler zur Dekompensation bringen, und damit das Leben der Mutter und des Kindes allmählich oder plötzlich in hohem Maße bedrohen können.

Suchen wir nach den Gründen dieser Übelstände, so finden wir auch hier die Meinungen geteilt.

Hecker beschuldigt namentlich die während der Schwangerschaft allmählich zunehmende Verengerung des Brustraumes und die dadurch bedingte Einengung und Behinderung der Lungenfunktion, sowie die stärkere Inanspruchnahme des Herzens, die zum plötzlichen Versagen Anlaß geben kann.

In der ungenügenden Kompensation, sowie in dem plötzlichen Sinken des intraabdominellen Druckes bei der Geburt, verursacht durch das Tiefertreten des Zwergfells, liegen für Spiegelberg die Hauptmomente der Dekompensation. Dadurch werden die Lungen erweitert. Ferner erfolgt eine starke Ansaugung von Blut aus den großen Hohlvenen in den rechten Vorhof und Ventrikel.

Autoren jüngerer Zeit stehen fast übereinstimmend

Hecker: Einiges über d. Wechselverhältnis zw. Schwangerschaft, Geb. u. and. Krankh. Klinik d. Geburtsh. Leipzig 1861.

Spiegelberg: Über die Komplik. d. Herz- u. Gefäßerkrankg. in puerperio. Arch. f. Gynäkol. 1872.

auf dem Standpunkt, daß der Hauptgrund der Dekompensation in den Herzerkrankungen selbst seine Erklärung fände:

Lebert äußert als erster die Ansicht, daß weniger der Herzklappenfehler als vielmehr der Zustand des Herzmuskels in der Frage maßgebend ist, ob eine genügende und dauernde Kompensation zustande kommen könne. Ihm schließen sich Löhlein und Fromme an. Die durch die Endokarditis verursachte Funktionsänderung der Herzklappen ruft in der Schwangerschaft keine bedenklichen Symptome hervor; bei sonst gesundem Herzmuskelfleisch vermag die Kontraktionskraft der Ventrikel den Fehler auszugleichen. Bedenklicher ist die ausgesprochene Insuffizienz, und gefährlich die Stenose der Mitralis. Aber auch diese können lange Zeit und oft während der ganzen Schwangerschaft und Geburt ohne jeglichen subjektiven Symptome verlaufen. So erklärt es sich, daß trotz bestehenden Herzfehlers viele Frauen mehrere Geburten beschwerdefrei durchmachen können. Tritt bei der nächsten Schwangerschaft ein neues, eine Dekompensation veranlassendes Moment hinzu, dann kann bei sonst gleichen äußeren Bedingungen das Leben derselben Frau gefährdet werden. Anders dagegen, wenn die Erkrankung der Klappen, wie dies in der Regel geschieht, auf die Herzmuskulatur übergreift. Die Muskelfasern der betroffenen Ventrikelabschnitte gehen durch myokarditische Prozesse zugrunde und können nur durch Schwielenbildung heilen. Bleibt die Erkrankung lokalisiert, so kann das Herz innerhalb seiner Akkomodationsbreite auch diese Störung ausgleichen. Schreitet jedoch die Entzündung

---

Lebert: Beiträge z. Kasuistik d. Herz- u. Gefäßerkrankg. in puerperio. Arch. f. Gyn. 1872.

Löhlein: Über d. Verh. d. Herz b. Schwang. u. Wöchnerin. Zeitschr. f. Geb. u. Fr.-Krkh. Bd. IV.

Fromme: ref. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gynäk. XV, 1, 1913.

fort, so wird, wenn auch stellenweise eine Vernarbung stattfindet, die Kontraktionskraft der Muskulatur allmählich derart erschlaffen, daß das Herz zuletzt nicht mehr imstande ist, den ihm gestellten erhöhten Anforderungen zu genügen. Dasselbe gilt, wenn es sich um rein myokarditische Prozesse handelt. Zweifel, Eisenbach, Sellheim und andere teilen diese Ansicht.

In einem Teil der Fälle muß Hyperthyreoidismus, Schwangerschaftsintoxikationen mit Vorherrschen der thyreoiden Symptome mit angeschuldet werden (Fellner).

Es war mir von Interesse, die wechselseitigen Beziehungen zwischen Herzfehler und Schwangerschaft, sowie die Stellung der Indikation und der Prognose und die Erfolge der Therapie näher zu verfolgen. Es sei mir daher erlaubt, im Folgenden auf Grund des gesamten geburtshilflichen Materials der Leipziger Universitäts-Frauenklinik von den Jahren 1903 bis 1913 inklusive näher darauf einzugehen.

In dieser Zeit fanden 16185 klinische Geburten statt. Darunter waren **61 Fälle von Herzerkrankungen = 0,37 %**.

Sehen wir ältere Statistiken nach, so finden wir bei:

Weßner	auf 4000	Geburten	25	Fälle	= 0,6 %
Schneider	„ 2000	„	14	„	= 0,7 %
Fellner	„ 30613	„	94	„	= 0,37 %.

Zweifel: Lehrbuch d. Geburtsh.

Eisenbach: Über Herzerkrankg. u. Schwangersch. ref. Münch. med. Woch. 1913 Bd. II pag. 2638.

Sellheim: Herzf. u. Schwangersch. ref. Zentr. f. Gyn. u. Geb. sowie d. Grenzgebiete 1913. Bd. I pag. 779.

Fellner: Herzfehler u. Schwangersch. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. XIV, 1901.

Weßner: Inaug.-Diss. Bern 1884.

Schneider: Inaug.-Diss. Marburg 1890.

Fellner: Herzf. u. Schw. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. XIV 1901.

Neuere Arbeiten zeigen:

Rosenmund	auf	12000	Geburten	51	Fälle	= 0,42 %
Schlittler	„	8666	„	47	„	= 0,54 %
Kiesin	„	17755	„	148	„	= 0,83 %
Jaschke	„	37014	„	546	„	= 1,47 %
Fromme	„	24181	„	155	„	= 0,64 %
Brühschwein	„	5373	„	103	„	= 1,86 %

Wir stehen demnach mit unserem Prozentverhältnis von 0,37 % ziemlich niedrig, was dadurch erklärt wird, daß nur ausgesprochene Herzfehler in die Geburtsprotokolle aufgenommen worden sind. Die Zahl derjenigen, die keine klinischen Symptome machen, ist sicherlich viel größer, denn nach Schauta werden $^1/_7$ aller Herzfehler in der Gravidität diagnostiziert, wogegen $^6/_7$ unerkannt bleiben, und Fromme trifft daher wohl das Richtige, wenn er ein Gesamtprozentverhältnis von 1,5—2,5 annimmt.

Seitdem in der Geburtshilfe dem Herzfehler mehr Aufmerksamkeit gewidmet wird, sind seit einer Reihe von Jahren an einigen Universitäts-Frauenkliniken, z. B. in Freiburg i. B., in Berlin planmäßige, von geschulten Internisten mit allen Mitteln der modernen Differentialdiagnostik (Röntgenstrahlen, Elektrokardiogramm) durchgeführte Untersuchungen im Gange, deren Resultat abgewartet werden muß, bis man einen maßgebenden Einblick in die Häufigkeit des Zusammentreffens von Herzfehler und Schwangerschaft erhalten wird.

Die 61 an Herzfehler erkrankten Frauen hatten im

Rosenmund: Inaug.-Diss. Zürich 1902.

Schlittler: Inaug.-Diss. Zürich 1907.

Kiesin: Inaug.-Diss. Basel 1912.

Jaschke: Schwangersch., Geburt u. Wochenbett b. Herzf. Archiv f. Gyn. 1910 Bd. 92.

Fromme: ref. Verhand. d. deutsch. Ges. f. Gyn. XV, 1, 1913.

Brühschwein: Inaug.-Diss. Erlangen 1912.

ganzen 186 Schwangerschaften einschließlich der letzten durchgemacht. Unter ihnen befanden sich

I	Para:	23
II	„ :	9
III	„ :	9
IV	„ :	5
V	„ :	5
VI	„ :	2
VII	„ :	5
VIII	„ :	1
IX	„ :	2

und von diesen 186 Geburten fanden statt

Zur rechten Zeit:	143
Frühgeburt im 7.—10. Mon.:	33
Abortus:	10.

Ob der Herzfehler angeboren, oder bereits in einer der vorhergehenden Schwangerschaften, oder in der letzten erst erworben war, ließ sich nicht in allen Fällen feststellen.

Von den mit Herzfehler behafteten 61 Schwangeren kamen 13 ad exitum = 21,31 %. Jaschke's Vorschlag, nach dem bei der Feststellung des Mortalitätsverhältnisses alle Schwangerschaften, auch die vorher stattgefundenen, mit berücksichtigt werden sollen, folgend, komme ich auf eine Mortalität von 6,98 % (auf die Gesamtzahl 186 der Geburten gerechnet).

Bevor ich zum Vergleich unseres Mortalitätsverhältnisses mit denjenigen früherer Statistiken schreite, möchte ich auf Grund des mir vorliegenden Materials zunächst **die Todesfälle** einzeln kurz erörtern.

Fall 1. M. P. 550/1903.

34 J. III. Para. Aufnahme am 24./III. 03. Hat 1 mal spontan, und 1 mal Zwillinge spontan geboren.

Jaschke: Schwangersch., Geb. u. Wochenb. b. Herzf. Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 92.

Anamnese: Kinderkrankheiten nicht bekannt. Pat. will bereits als Kind an Nervenschwäche und Herzfehler gelitten haben.

Befund: Schwangerschaft im IX. Monat.

Becken normal. Muttermund für 2 Finger durchgängig. Portio erhalten. Die Blase steht. Ein lebendes, mittelgroßes Kind, dessen Kopf im I. Schdl. ballottierend über dem Beckeneingang steht.

Cor: Systolisches Geräusch. Puls irregulär.

Ödem an beiden Unterschenkeln.

Pulmones: Auf beiden Lungenspitzen verschärftes, links bronchiales Atmen, und wenig Rasselgeräusche.

Husten und heisere Sprache.

Allgemeinbefinden gut.

Diagnose: Insufficientia valvulae mitralis.

Verlauf: Am 18./V. 4^0 nachm. treten die ersten Wehen auf. Um 10^{30} nachm. erfolgt der Blasensprung, und kurz darauf wird das Kind tief asphyktisch spontan geboren, welches sich bald erholt.

Direkt nach der Entbindung tritt unter starker Atemnot der Exitus ein.

Sektionsbefund: Status uteri intra partum. Endocarditis chronica fibrosa valvulae mitralis et aortae. Stenosis ostii atrioventriculare sinistri et insufficientia valvulae mitralis. Insufficientia valvulae aortae. Hypertrophia et dilatatio cordis totius. Myocarditis chronica. Oedema grave pulmonum. Hydrothorax duplex. Ascites, Anasarka.

Epikrise: Das von Jugend auf kranke und fast an allen Ostien insuffiziente Herz hatte zwei Geburten, darunter sogar Zwillinge, gut überstanden. Der 3. Geburt war es jedoch nicht mehr gewachsen; vielleicht, daß die Myokarditis gerade in der letzten Zeit mehr zunahm. Unter schnell einsetzendem Lungenödem in-

folge akuter Insuffizienz des Herzens, trat der Tod kurz nach dem Ausstoßen des Kindes ein.

Fall 2. E. H. 647/1904.

32 J. I. Para. Aufnahme am 5./VI. 04.

Anamnese: Kinderkrankheiten unbekannt. Pat. hat im 13., 16. und 21. Lebensjahre Gelenkrheumatismus gehabt. Seitdem leidet sie an Herzklopfen, kurzem Atem, und hatte öfters Nasenbluten. Im November vorigen Jahres wurde sie schwanger. Seit der Zeit haben die Herzbeschwerden ständig zugenommen und zwar derart, daß sie seit Ostern völlig bettlägerig wurde. Das Allgemeinbefinden ist immer schlechter geworden. Sie klagt über enorme Atemnot, zeitweilige Schmerzen in der linken Brustseite, Oppressions- und Angstgefühl, und hat viel Erbrechen.

Befund: Schwangerschaft im VIII. Monat.

Schwangerschaftsbefund: Becken normal. Muttermund völlig geschlossen. Portio verstrichen (anscheinend durch Ödem der Umgebung). Vaginalwände weich. Kopf in der Interspinallinie.

Außerordentlich schwerer Allgemeinzustand. Schwere Atemnot. Orthopnoe. Untere Extremitäten ödematös geschwollen. Anasarka.

Cor: Verbreiteter nach außen und unten dislozierter Spitzenstoß, hebend und verstärkt, im VI. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie. Deutliches Schwirren an der Herzspitze. Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert. Die absolute Herzdämpfung beginnt rechts 1 Querfinger vom rechten Sternalrand, oben reicht sie bis zur 3. Rippe, nach links ist sie nicht abzugrenzen. Geräusche sind über sämtlichen Ostien zu hören, lautes diastolisches Aortengeräusch über dem Sternum. Puls: 128, celer.

Pulmones: Beiderseits hinten unten Dämpfung, die sich

nach links in den seitlichen Partien fortsetzt. Geringes Exsudat. Links Atelektase infolge Kompression durch das dislozierte Herz. Diffuse, große und mittelgroßblasige, feuchte Rasselgeräusche. Geringer Hydrothorax.

Diagnose: Dilatatio Cordis. Insufficientia valvulae mitralis et aortae.

Therapie: Bettruhe, Eisbeutel auf das Herz, Digitalis. Nach Eintreten einer Besserung soll die Frühgeburt eingeleitet werden.

Verlauf: Am 7./VI. 11^{45} vorm. kam Pat. unentbunden ad exitum.

Sektionsbefund: Endocarditis chronica et recidiva ulcerosa valvularum mitralis et aortae. Stenosis ostii atrioventricularis sinistri levis et insufficientia gravis valvularum mitralis et aortae. Hypertrophia et dilatatio cordis totius praecipue ventriculi sinistri. Infarctus lienis et renum multiplices vetiores et recentes. Embolia recens rami arteriae fossae Silvii sinistri. Cyanosis leve universalis. Oedema grave pulmonum.

Epikrise: Der durch Gelenkrheumatismus erworbene Herzfehler führte gleich bei der ersten Gravidität schon zu den schwersten Erscheinungen. Der Zustand bei der Aufnahme war so schlecht, daß man eine sofortige Einleitung der Frühgeburt nicht wagen durfte. Die herzkräftigende Therapie kam aber leider auch nicht zu Geltung, da Embolie den plötzlichen Tod herbeiführte.

Fall 3. C. N. 155/1905.

35 J. VII. Para. Aufnahme am 2./II. 05. Hat 6 normale Geburten durchgemacht.

Anamnese: Kinderkrankheiten unbekannt. Vor 7 Jahren hat Pat. Gelenkrheumatismus gehabt, wodurch sie $^1/_2$ Jahr lang bettlägerig war, und welcher jedes Jahr in

geringerem Maße wiederkehrte. Vor 6 Wochen will sie ohnmächtig geworden sein, und hat seitdem Beschwerden in der Schwangerschaft.

Befund: Schwangerschaft im V. Monat.

Schwangerschaftsbefund: Becken normal. Muttermund geschlossen. Ein mittelgroßes, lebendes Kind, dessen Kopf in I. Schdl. im Beckeneingang steht.

Am ganzen Körper zahlreiche geschwollene Hautvenen. Varicen an beiden Unterschenkeln.

Cor: Hebender, sichtbarer Spitzenstoß. Erster Ton an der Spitze unrein. Lautes, systolisches, hauchendes Geräusch an der Mitralis.

Pulmones: Verschärftes Atmen. Giemen auf beiden Spitzen. Beiderseits unten hinten zahlreiche Rasselgeräusche.

Diagnose: Myocarditis acuta. Insufficientia valvulae mitralis.

Verlauf: Am 7./II. 11^0 vorm. beginnt die Geburt. Pat. bekommt Anfälle von Atemnot. Kurz darauf hustet sie schaumiges hellrotes Sputum aus, welches immer reichlicher ausgespien wird. Orthopnoe. Das Gesicht wird dunkelblau, zyanotisch. Der Puls ist etwas beschleunigt, kaum noch fühlbar. Es wird Eis zum Schlucken und Morphium gegeben. Seit ca. $^1/_4$ Stunde wird Sauerstoff verabreicht. Da die Zyanose immer stärker wird, der Puls nicht mehr fühlbar, und das Sensorium benommen ist, wird sofort der Kaiserschnitt an der Moribunden ohne Narkose um 12^{45} vorm. ausgeführt. Das Kind ist nicht asphyktisch und lebt. Darauf Ergotin. Auflegen warmer Tücher, Kochsalzinfusionen, und Sauerstoff wird weitergegeben. Bald nach der Entfernung des Kindes erholt sich Pat. auffallend rasch, sieht besser aus, kommt wieder zur Besinnung und der Puls wird fühlbar. Sie nimmt Milch mit einem Digitalispulver zu sich. Zur Hebung der Herzkraft wird Suprarenin verabreicht.

4 Tage p. p. erfolgt der Exitus.

Sektionsbefund: Endocarditis chronica fibrosa et recens valvulae mitralis. Stenosis ostii et insufficientia valvulae mitralis. Endocarditis chronica fibrosa levis et recens verrucosa valvula aortae. Insufficientia valvulae aortae. Hypertrophia et dilatatio cordis. Induratio fusca pulmonum levis. Intumescentia cyanotica lienis. Induratio cyanotica renis. Infarctus renum ex embolia. Laparatomia. Sectio Caesarea recens. Contenta sanguinolenta in abdomine. Status uteri puerperalis. Corpus luteum ovarii sinistri.

Epikrise: Bei der 7. Schwangerschaft macht sich der durch Gelenkrheumatismus erworbene komplizierte Herzfehler bemerkbar. Während der Geburtstätigkeit trat derartige akute Verschlechterung auf, daß der Kaiserschnitt an der Moribunden ausgeführt werden mußte. Ganz augenscheinlich setzte daraufhin eine Besserung ein, die aber leider nicht für die Dauer anhielt, sodaß im Wochenbett noch der Herztod eintrat.

Fall 4. P. Z. 1329/1905.

23 J. I. Para. Aufnahme am 21./XI. 05.

Anamnese: Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach. Seit dem 10. Lebensjahre hat Pat. alle Jahre Gelenkrheumatismus gehabt. Seitdem leidet sie an Herzklopfen. Dieses habe sich während der Schwangerschaft verschlimmert. Seit einigen Wochen schwellen die Beine an. Seit letzter Zeit hat sie öfters Erbrechen und starke Atemnot.

Befund: Schwangerschaft im V. Monat.

Schwangerschaftsbefund: Becken normal. Muttermund für 1 Finger kaum durchgängig. Blase steht. Ein totes, kleines Kind, dessen Kopf in I. Schdl. 2 Querfinger oberhalb der J. S. L. steht.

Verlauf: Eintritt der Wehen am 21./XI. um 10° nachm. Wegen des Vitium Cordis soll die Tarniersche Blase

zur Beschleunigung der Geburt eingelegt werden. Während Pat. auf dem Querbett liegt, und alles zum operativen Eingriff vorbereitet wird, tritt plötzlich Husten auf, welcher immer stärker und stärker wird. Der Puls wird stark beschleunigt, 140 und mehr in der Minute, etwas flatternd. Pat. schnappt nach Luft. Die sofortige Untersuchung des Herzens ergibt die Herzdämpfung nach rechts um 2 bis 3 Querfinger verbreitet. Laute systolische und diastolische Geräusche. Nach Blasensprung und Dilatation des Muttermundes wird das Kind mit der Zange in Äthernarkose entwickelt. Die Placenta erscheint auf leichten Druck. Da aber infolge einer Atonia uteri die Blutung nicht steht, und der Radialpuls nicht mehr zu fühlen ist, wird mit dem Rapidtamponator der Uterus fest austamponiert. Ca. 1 Minute wird künstliche Atmung ausgeübt, wonach sich Puls und Atmung merklich bessern. Kampfer-Injektionen in großen Mengen. Gesicht und Haut sind aber noch äußerst zyanotisch. Pat. wird ins Bett gebracht und bekommt alle 10 Min. Kampfer und außerdem Digitalis.

Am 21./XI. tritt wenig Eiweiß im Urin auf.

Am 22./XI. wird der Tampon entfernt. Während dessen tritt Kollaps ein. Kampfer, Kognak. Es besteht starke Zyanose und Orthopnoe.

Am 23./XI. steigt die Temperatur auf 39,5°. Starke Atemnot. Katheterismus wegen Harnretention. Puls 140. Kampfer, Digitalis.

Am 25./XI. sinkt die Temperatur auf 37,9°. Immer noch starke Atemnot. Puls 130.

Am 28./XI. steigt die Temperatur auf 40° und Abends auf 40,5°. Starke Atemnot. Die Untersuchung der Lunge ergibt Pneumonie des linken Unterlappens. Puls über 150. Strophantin, Kampfer.

Am 29./XI. fällt die Temperatur auf 38,5°. Puls 140.

Am 30./XI. um 9^{15} nachm. erfolgt der Exitus.

Sektionsbefund: Endocarditis chronica fibrosa valvulae mitralis. Stenosis ostii atrioventricularis sinistri mediocris. Insufficientia valvulae mitralis. Dilatatio et hypertrophia atrioris et ventriculi dextri cordis. Hydrops et cynanosis gravis universalis. Induratio fusca pulmonum. Pericarditis chronica adhaesiva. Synechia totalis pericardii partius cacificata. Status puerperalis uteri. Ruptura multiplex vaginae. Endometritis septica. Parametritis purulenta. Tumor lienis.

Epikrise: Der durch Gelenkrheumatismus erworbene Herzfehler wurde bereits Ende der I. Schwangerschaft dekompensiert, und führte während der Geburt zur lebensbedrohlichen Verschlechterung. Die schnelle künstliche Entbindung war imstande, die akute Gefahr von seiten des Herzens zu beseitigen. Leider trat eine septische Infektion im Wochenbett auf, an der die Pat. am 9. Tage p. p. starb.

Fall 5. M. M. 637./1906.

23 J. III. Para. Am 27./V. 06 wird Pat. aus der inneren medizinischen Klinik wegen Eintritt der Wehen herüberverlegt.

Anamnese: Kinderkrankheiten: Masern, Diphtherie. Früher hat Pat. an Gelenkrheumatismus und Bleichsucht gelitten. Seit 3 Wochen sollen plötzlich Herzbeschwerden und starke Blutarmut aufgetreten sein. Seit Ostern hat sie manchmal blutigen Auswurf ausgehustet.

Befund: Schwangerschaft im VII.—VIII. Monat.

Schwangerschaftsbefund: Becken normal. Fundus uteri steht 2 Querfinger oberhalb des Nabels. Kindliche Herztöne sind nicht zu hören. Der Muttermund ist kleinhandteller groß. Die Blase steht. Ein totes, kleines Kind im I. H. H. L.

Cor: Herzdämpfungsgrenze rechts 1 cm und links ca. 12 cm vom Sternum entfernt. Spitzenstoß hebend im 5 I. C. R. Laute systolische und diastolische Geräusche. Der II. Pulmonalton akzentuiert und klappend.
Puls regelmäßig, leicht gespannt.
Ödem der Beine.

Pulmones: Links hinten an der Spitze mäßig verkürzter Schall. Über beiden Lungen feuchtes Rasseln, das am linken Unterlappen etwas klingend ist.

Diagnose: Vitium Cordis. Anaemia gravis.

Verlauf: Am 27./V. 1^{0} vorm. setzen kräftige Wehen ein. Mühsam frequente Atmung. Der Puls ist regelmäßig, klein und leidlich gefüllt. Starke Blässe des Gesichtes. Um 8^{50} vorm. wird die Blase gesprengt, worauf sanguinolentes Fruchtwasser erscheint. Zur Hebung der Herzkraft wird Kampfer gegeben. Um 9^{10} vorm. wird das Kind mit Zeichen beginnender Maceration spontan geboren. Abermals Äther und Kampfer subkutan. An der um 10^{0} vorm. erscheinenden Plazenta fehlt ein 2—3 cm breites Stück. Trotzdem keine Blutung. Pat. leidet unter starker Dyspnoe, und unter Zunahme der Erscheinungen der Herzinsuffizienz tritt bald nach der Geburt um 11^{5} vorm. der Exitus ein.

Sektionsbefund: Endocarditis chronica fibrosa et recentis verrucosa levis valvulae mitralis, tricuspidalis, aorticoron. Insufficientia valvulae mitralis et stenosis ostii atrio-ventricularis sinistri. Status puerperalis uteri. Retentio partis placentae et velamentosum. Thrombosis recens venar. plexus uteri utriusque. Corpus luteum vera ovarii sinistri. Anaemia universalis. Intumescentia lienis. Hydraemia. Poikilocytosis. Hydrops et Cyanosis universalis. Cicatrices renum ex embolia. Pyelonyhritis duplex.

Epikrise: Herzfehler durch Gelenkrheumatismus akqui-

riert. Der Tod erfolgte durch das Trauma der 3. Geburt infolge Insuffizienz.

Fall 6. F. V. 752/1906.

27 J. IV. Para. Aufnahme am 23./VI. 06. Hat 3 mal spontan geboren.

Anamnese: Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach. Augenentzündungen. Pat. leidet seit Kindheit an Herzbeschwerden. Angeblich seit 4 Wochen hat sie starkes Blutbrechen ($^1/_2$ Nachttopf voll). Seitdem verspürt sie große Mattigkeit und starke Atemnot, und bekam geschwollene Beine. Wegen Basedow wird sie vom Arzt zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt in die Klinik geschickt.

Befund: Schwangerschaft im 9.—10. Monat.

Schwangerschaftsbefund: Becken normal. Ein kleines, lebendes Kind in II. Schdl.

Andeutung von Exophthalmus; kleines Struma.

Cor: Die Herzdämpfung ist stark nach links und rechts verbreitert. Spitzenstoß 1 Querfinger breit außerhalb der Mammillarlinie. Diastolische und systolische Geräusche. Starkes Schwirren. Puls 108, regelmäßig, klein, schlecht gefüllt.

Pulmones: Über den Lungen sonorer Schall, keine Geräusche. Links oben verschärftes Atmen.

Starke Ödeme beider Beine und der Bauchhaut.

Diagnose: Vituim Cordis decompensat.

Verlauf: Am 24./VI. bekommt Pat. gegen Abend einen Anfall von Atemnot. Das Ödem der Beine wird stärker; auch werden die Labien odematös. Im Urin Spuren von Eiweiß. Um 9^{15} nachm. wird wegen bedrohlicher Herzerscheinungen durch Einlegen der Tarnierschen Blase die Geburt eingeleitet.

Am 25./VI. wird die Tarniersche Blase um 5^0 vorm. ausgestoßen. Nach Einlegen eines Kolpeuryn-

thers erfolgt die Geburt um 1^{30} nachm. spontan. Das Kind lebt.

Die Abtastung des Abdomens ergibt, daß die Leber enorm vergrößert ist. Sie reicht bis 2 Querfinger unter dem Nabel, ihr Rand ist derb und scharf.

Im Wochenbett werden reichliche Mengen von Koffeïn und Digitalis verabreicht. Die Temperatur steigt nicht über 37,5 °, und der Puls schwankt zwischen 115 und 125.

Am 4./VII. erfolgt 9 Tage p. p. der Exitus.

Sektionsbefund: Status uteri puerperalis recens. Endometritis levis fibrino-purulenta. Endocarditis chronica fibrosa et recens verrucosa valvulae mitralis et aortae. Stenosis gravis ostii atrioventricularis sinistri et insufficientia mitralis. Insufficientia levis valvulae aortae. Hypertrophia et dilatatio atrii sinistri et dextri et ventriculi dextri cordis. Cyanosis universalis. Induratio fusca pulmonum. Infarctus hämorrhagica circumscriptus pulmonum dextri. Intumescentia et cyanosis hepatis. Hydrothorax bilateralis. Hydropericardium. Anasarka. Ascites chylosus. Atelectasis partialis lobi inferioris pulmonum utriusque.

Epikrise: Pat. hat von Jugend auf Herzfehler. Drei Geburten hat sie gut durchgemacht. In der 4. Schwangerschaft tritt Dekompensation auf. Die künstlich eingeleitete Geburt wird gut überstanden. Im Wochenbett tritt jedoch eine neue Endokarditis hinzu, der die Pat. erliegt.

Fall 7. E. D. 975/1906.

30 J. II. Para. Aufnahme am 17./VIII. 06. Hat 1 mal normal geboren.

Anamnese: Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach. Sonst nichts bekannt. In der ersten Zeit der Schwangerschaft will Pat. öfters gebrochen haben.

Befund: Schwangerschaft im IX. Monat.

Schwangerschaftsbefund: Becken normal. Der Muttermund ist geschlossen. Ein lebendes, mittelgroßes Kind in II. H. H. L.

Allgemeinbefinden gut. Starke Ödeme und Varizen an beiden Beinen.

Cor: Die Herzdämpfung ist nach links etwas verbreitert. Hebender Spitzenstoß. Erster Aortenton unrein, zweiter akzentuiert.

Pulmones: Beiderseits an den Spitzen Giemen.

Diagnose: Vitium cordis decomp.

Verlauf: Am 22./VIII. Eintritt der Wehentätigkeit. Ohne jegliche Störung von seiten des Herzens erfolgt 5 Stunden nach Beginn der Wehen die Geburt spontan.

Bald darnach wird die Atmung plötzlich sehr mühsam. Der Puls bleibt dabei auffallend regelmäßig und kräftig. Verabreichung von Kampfer und Digalen.

Unter den Zeichen eines anscheinenden Lungenödems tritt 3 Stunden nach Beendigung der Geburt der Exitus ein.

Sektionsbefund: Endocarditis chronica fibrosa valvulae mitralis. Endocarditis verrucosa recens ibidem. Stenosis valvulae mitralis. Hypertrophia levis cordis. Cyanosis hepatis, lienis, renum. Ascurites in intestin. Anaemia universalis. Cholelitiasis. Status puerperalis uteri. Ruptura mucosae vaginalis. Varex venae sophenae sin. et thrombosis.

Epikrise: Der heimtückisch nach kurzer spontaner Geburt erfolgte Exitus ist ein reiner Herztod gewesen; denn das kurz vor dem Tode einsetzende, anscheinende Lungenödem war nur ein Ausdruck der Herzinsuffizienz.

Fall 8. H. S. 21/1907.

33 J. V. Para. Aufnahme am 3./I. 07. Hat 1mal spontan und 3mal mit ärztlicher Hilfe normal geboren.

Anamnese: Kinderkrankheiten: Masern, Diphtherie. In den Kinderjahren hatte Pat. Rachitis. Sonst will sie stets gesund gewesen sein. Seit der zweiten Hälfte der jetzigen Schwangerschaft hat sie öfters Sodbrennen, Erbrechen und leidet an Anfällen von Atemnot.

Befund: Schwangerschaft im X. Monat.

Schwangerschaftsbefund: Becken normal. Kleine, lebende Zwillinge. Das erste Kind im I. Schdl., das zweite im II. Schdl.

Cor: Systolische und diastolische Geräusche über der Mitralis.

Pulmones: O. B.

Im Urin 11 ‰ Eiweiß.

Diagnose: Vitium Cordis. Stenosis et insufficientia valvulae mitralis.

Verlauf: Am 4./I. 6° vorm. Eintritt der Wehen. Einlegen einer Tarnierschen Blase. Nach Ausstoßung derselben und erfolgtem Blasensprung werden das erste Kind wegen Nabelschnurvorfalls durch einen typischen Forceps, das zweite Kind wegen Armvorfall durch die Wendung mit anschließender Extraktion entwickelt.

Im Verlaufe des Wochenbettes wechselt die Temperatur zwischen 37,5° und 38,9°, und der Puls schwankt zwischen 100 und 130. Pat. bekommt Husten und öfters Atemnot.

Dauernd starkes Eiweiß im Urin, Eßbach 10 ‰ bis 5 ‰, keine Zylinder.

Am 22./I. erfolgt 18 Tage p. p. der Exitus.

Sektionsbefund: Status uteri puerperalis (post partum geminorum). Nephritis s. d. gravidarum. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Thrombosis parietalis magna apiris ventriculi sinistri cordis. Embolia recens trunci aortae abdominalis, arteriae mesentericae sup., art. lienalis, art. hepaticae, art. pancreaticoduodenalis, art. renalis utriusque, art. iliacae commun.

utriusque. Gangraena incipiens ilei. Infarctus magna renis dextri. Peritonitis fibrino-purulenta recens diffusa.

Epikrise: Des Herzleidens wegen hätte Pat. mit dem Leben davonkommen können, weil dieses im Verlaufe des ganzen Wochenbettes keine bedrohlichen Symptome machte. Ebenso war auch die im Anfang hochgradige Nephritis nicht lebensgefährlich, denn in den letzten Tagen des Puerperiums war der Eiweißgehalt des Urins von 10 ‰ auf 5 ‰ gefallen, und wäre voraussichtlich in den weiteren Tagen vollends geschwunden. Auch die zahlreichen Embolien in den verschiedenen Gefäßen hätten mit der Zeit kanalisiert werden können. Der Tod erfolgte daher an Sepsis durch die diffuseitrige Peritonitis.

Fall 9. A. S. 1376/1910.

36 J. VI. Para. Aufnahme am 4./XII. 10. Hat 5mal normal geboren.

Anamnese: Kinderkrankheiten: Scharlach. Pat. hat früher eine Blutvergiftung durchgemacht. Sie klagt immer über Halsschmerzen und hat seit einer Reihe von Jahren ab und zu Herzklopfen. Die nachträgliche Anamnese des Ehemannes ergibt sichere Anzeichen von Lues.

Bis zur vergangenen Nacht, wo ca. um 12 Uhr plötzlich eine starke Atemnot eingetreten sein soll, hatte Pat. in der jetzigen Schwangerschaft vom Herzen keine besonderen Beschwerden.

Befund: Schwangerschaft im X. Monat.

Pat. wird moribund im Zustand höchster Dyspnoe und Zyanose eingeliefert. Sie atmet mit sämtlichen Hülfsmuskeln.

Cor: Eine deutliche Verbreiterung der Herzdämpfung ist

nicht nachweisbar. Der Spitzenstoß ist nicht zu fühlen. Über dem ganzen Herzen sind keine Herztöne wahrnehmbar, sondern es ist nur ein unbestimmtes Wogen zu hören.

Puls am rechten Radialis regelmäßig, verhältnismäßig kräftig, ca. 120, am linken Radialis nicht fühlbar.

Varicen an den unteren Extremitäten. Keine Ödeme.

Pulmones: An beiden unteren Lungenlappen Rasselgeräusche. Ausspucken von blutig-schaumigem Sputum.

Geburtsbefund: Der Muttermund ist für 1 Finger durchgängig. Die Blase steht. Ein totes, mittelgroßes Kind in I. Schdl.

Vom Arzt ist draußen die Maximaldosis für Morphium verabreicht worden. Pat. bekommt Digalen.

Noch bevor die Untersuchung ganz beendet ist, erfolgt der Exitus.

Diagnose: Insufficientia cordis acuta.

Sektionsbefund: Aortitis syphilitica aortae ascend., arcus aortae et art. thorac. descend. Ostia art. coronar. cordis angusta. Insufficientia mediocris valvularum aortae. Oedema acuta pulmonum. Hydrothorax duplex partial. Hypertrophia mediocris ventriculi sinistri cordis. Hyperaemia lienis et hepatis.

Epikrise: Der Tod erfolgte durch eine plötzlich einsetzende akute Herzinsuffizienz, welche sich auf luetischer Basis gründete.

Fall 10. H. H. 916/1911.

35 J. IV. Para. Aufnahme am 16./VIII. 11. Die erste Geburt war eine Zangengeburt; das Kind lebt. Die zweite eine Frühgeburt; die dritte ein vaginaler Kaiserschnitt.

Anamnese: Kinderkrankheiten: Keuchhusten. Vor ca. 6 Jahren hat Pat. einen schweren Gelenkrheumatis-

mus durchgemacht. Seitden hat sie Herzbeschwerden. Sie ist 1908 wegen Herzbeschwerden an vaginalem Kaiserschnitt operiert worden. In der jetzigen Schwangerschaft klagt sie seit letzter Zeit über Schmerzen im Leib und Hustenanfälle.

Befund: Schwangerschaft im VII. Monat.

Schwangerschaftsbefund: Becken normal. Der Fundus uteri steht 2 Querfinger oberhalb des Nabels. Die Blase ist vor 2 Tagen gesprungen. Ein kleines, totes Kind in II. dorsoanteriorer Querlage mit Armvorfall.

Pat. wird im Zustande höchster Dyspnoe und Zyanose eingeliefert. Schwerfällige Atmung.

Cor: Systolisches Geräusch über allen Ostien. Der Puls ist 128, irregulär und klein. Oedeme beider Beine.

Diagnose: Vitium Cordis decompen.

Verlauf: Wegen des schweren Allgemeinzustandes wird die sofortige Entbindung beschlossen.

Langsame Dilatation des Muttermundes und Einführen eines Metreurynthers ohne Narkose. Das Befinden der Pat. wird trotz reichlicher Mengen von Kampfer und Digalen schlechter. Dauernde Sauerstoffinhalationen bringen keine Besserung. Die Atmung wird sehr schlecht. Nach Durchziehung des Metreurynthers und erfolgter Wendung tritt während der Extraktion der Exitus ein. Perforation des nachfolgenden Kopfes und Entfernung der Plazenta.

Sektionsbefund: Die Sektion wurde verweigert.

Epikrise: Da Pat. bereits in 1908, also vor ca. 3 Jahren an vaginalem Kaiserschnitt infolge drohender Herzbeschwerden operiert worden war, mußte die Prognose der jetzigen Geburt von vornherein als ungünstig gestellt werden. Das an und für sich schon insuffiziente und in seiner Tätigkeit schwer geschädigte Herz war den Strapazen einer erneuten Niederkunft nicht mehr gewachsen. Pat. kam bereits in einem höchst bedroh-

lichen Zustand in die Klinik, sodaß man auch mit der schnellen Entbindung zu spät kam, um sie retten zu können.

Fall 11. E. B. 377/1912.

28 J. I. Para. Aufnahme am 26./III. 12.

Anamnese: Kinderkrankheiten nicht bekannt. Pat. hat vor 6 Jahren Gelenkrheumatismus gehabt. Sonst will sie stets gesund gewesen sein und hat bis gestern gearbeitet.

Befund: Schwangerschaft im X. Monat.

Schwangerschaftsbefund: Becken normal. Der Muttermund ist vollständig und die Blase gesprungen. Ein kleines, lebendes Kind, dessen Kopf in I. Schdl. unterhalb der I. S. L. steht.

Pat. wird im Zustande hochgradiger Dyspnoe und Zyanose eingeliefert.

Cor: Ein lautes, systolisches Geräusch über der Herzspitze.

Pulmones: Trachealrasseln und Zeichen von Stauungskatarrh und Lungenödem.

Diagnose: Vitium Cordis decompen. Insufficientia valvulae mitralis.

Verlauf: Wegen des drohenden Zustandes wird zur sofortigen Entbindung geschritten.

Verabreichung von Kampfer und Digalen. Ohne Narkose wird der Kopf durch einen typischen Forzeps entwickelt. Sobald dieser geboren ist tritt Kollaps ein. Künstliche Atmung führt zu keiner Besserung. Nach kurzer Zeit erfolgt der Exitus. Das Kind wird vollends extrahiert und lebt.

Sektionsbefund: Status uteri puerperalis recens. Endocarditis chronica et recurrens verrucosa valvularum aortae et mitralis. Insufficientia valvularum aortae et mitralis. Cyanosis partius chron. et Oedema gravissimum pulmonum.

Epikrise: Auffallend ist der plötzlich einsetzende Kollaps nach der Geburt des Kopfes. Wahrscheinlich als Ausdruck des plötzlich stark sinkenden intraabdominellen Druckes, wodurch das mit Aorten- und Mitralinsuffizienz behaftete Herz vollends zum Versagen gebracht wurde.

Fall 12. S. I. 573/1912.

29 J. I. Para. Aufnahme am 7./V. 12.

Anamnese: Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach, Rachitis. Pat. hat mit 18 Jahren Gelenkrheumatismus gehabt, und hat vor 3 Jahren ein Nierenleiden durchgemacht. In der letzten Zeit hatte sie Atembeschwerden und Magenschmerzen.

Befund: Schwangerschaft im IX. Monat.

Schwangerschaftsbefund: Becken normal. Ein lebendes, mittelgroßes Kind im I. Schdl.

Cor: Lautes systolisches Geräusch über der Spitze. Der Spitzenstoß liegt außerhalb der Mammillarlinie.

Der Puls ist regelmäßig, kräftig, voll.

Ödem beider Beine.

Pulmones: o. B.

Im Urin $2\,^1/_2\,{}^0/_{00}$ Eiweiß.

Diagnose: Vitium Cordis. Oedema pulmonum. Nephritis.

Verlauf: Bald nach der Aufnahme wird Pat., obwohl keine Wehen vorhanden sind, wegen der Möglichkeit eines eklamptischen Anfalles auf den Kreissaal gelegt und bekommt Milchdiät.

Am 8./V. tritt ein akuter Anfall von Lungenödem und schwerer Atemnot ein. Der Puls ist regelmäßig, frequent. Die Arterien sind stark gespannt. Pat. bekommt Kampfer und Digalen abwechselnd subkutan und dauernde Sauerstoffinhalationen. Da der Exitus droht, wird die Sectio Caesarea an der

Moribunden vorgenommen. Bei Schluß der Bauchdecken erfolgt der Tod der Mutter. Das Kind stirbt eine Stunde später.

Sektionsbefund: Status uteri puerperalis recens. Endocarditis chronica valvularum mitralis et aortae. Stenosis ostii aortae et levis ostii mitralis. Insufficientia valvularum aortae et mitralis. Cyanosis chronica et Oedema pulmonum.

Epikrise: Ohne Wehentätigkeit trat bei der Herzkranken ein plötzlich einsetzendes Lungenödem auf. Auch die schnell ausgeführte Sectio Caeserea konnte den Tod nicht aufhalten.

Fall 13. L. D. 141/1913.

33 J. I. Para. Pat. wurde von der medizinischen Klinik, in der sie wegen Endokarditis (gonorrhoica) behandelt worden war, am 3./I. 13 moribund eingeliefert.

Anamnese: Kinderkrankheiten unbekannt. Pat. hat früher eine Kniegelenksentzündung gehabt und klagt seitdem über Herzbeschwerden. Seitdem sie gravid ist, leidet sie viel an Erbrechen.

Befund: Schwangerschaft im VII. Monat.

Schwangerschaftsbefund: Becken normal. Der Muttermund ist für 2 Finger durchgängig. Die Portio ist reichlich 1 Querfinger lang. Die Blase steht. Das Promontorium ist nicht zu erreichen. Ein kleines, totes Kind, dessen Kopf 1 Querfinger unterhalb der I. S. L. steht.

Cor: Deutliches systolisches Geräusch an der Herzspitze. Schwache Herzaktion. Puls 90—100 frequent, mäßig gespannt.

Pulmones: Vereinzelte Rasselgeräusche, Dämpfung und abgeschwächtes Atmen über beiden Unterlappen. Ab-

geschwächter Pektoralfremitus. Kein Fieber. Nasenflügelatmen. Trockene Zunge.

Abdomen: Deutliche Dämpfung in den abhängigen Partien mit Verschieblichkeit bei Lagewechsel.

Die Einsicht der Krankengeschichte in der medizinischen Klinik ergibt, daß Pat. dort bereits seit 18 Tagen, bevor sie hier aufgenommen wurde, fast täglich hohe Schüttelfröste hatte, in denen die Temperatur von morgens 36,5° bis abends auf 40° und darüber stieg, um während der Nacht wieder bis auf 36,5° zu fallen.

Diagnose: Endocarditis (gonorrhoica). Sepsis.

Verlauf: Es bestehen schwache Wehen. Zur Anregung derselben wird Pituglandol und zur Hebung der Herzaktion Digalen gegeben. Da der Zustand sich verschlechtert, wird Kampfer verabreicht.

Kurz nach der Einlieferung erfolgt der Exitus.

Von einer Sectio Caesarea wurde Abstand genommen, da das Kind sicher tot und nicht ausgetragen war.

Sektionsbefund: Oophoritis-, Salpingitis-, Peritonitis-, Gonitis purulenta. Endocarditis ulcerosa valvulae mitralis. Myocarditis abscedens. Infarctus lienis. Intumescentia gravis hepatis. Oedema pulmonum. Hydrothorax. Hydropericardium.

Epikrise: Die Todesursache war die bestehende Sepsis.

In seinem Referat veröffentlicht Fromme eine Tabelle von 65 Arbeiten verschiedenster Autoren, welche auf 2130 Fälle von Herzfehler mit Schwangerschaft 244 Todesfälle = 11,46% Mortalität verzeichnet. Gleich-

Fromme: Die Bezieh. d. Erkrankg. d. Herz z. Schwangersch., Geburt u. Wochenbett. ref. Verh. d. deutschen Gesellsch. f. Gynäk. XV, 1, 1913.

zeitig führt er an, daß die Mortalitätsziffer von dem größten Teil der bisherigen Statistiken keine unbedingten Rückschlüsse auf die Gefährlichkeit des Herzfehlers in der Schwangerschaft, Geburt und dem Wochenbett zulassen, weil sie fast ausschließlich aus größeren Kliniken stammen, in denen die schweren Fälle sich häufen, und weil unter ihnen viele solcher Fälle gezählt sind, bei denen nicht der Herzfehler, sondern die Komplikation mit anderen Erkrankungen die Todesursache war.

Betrachten wir von diesem letzten Gesichtspunkte aus unsere Mortalitätsziffer 6,98 %, so wird sie niedriger werden; denn so wäre Fall 2 wegen Embolie, und die Fälle 4, 8 und 13 wegen Sepsis auszuschalten. Die übrigen 9 Fälle, bei denen die Herzerkrankung die eigentliche Todesursache war, geben dann auf die Gesamtzahl 186 der Geburten gerechnet ein **Mortalitätsverhältnis von 4,83 %**.

Wir sehen daraus, daß die Mortalität der an Herzfehler erkrankten Schwangeren zwar eine niedrige, aber immerhin doch eine bemerkenswerte ist. Und wenn man bedenkt, daß in diesem Prozentsatze Fälle enthalten sind, die ganz plötzlich ad exitum führten, und bei denen nicht zu übersehende Überraschungen schwerwiegendster Art das bis dahin leidliche Krankheitsbild trübten, so wird die Prognose quod vitam der Mütter oft recht ernst lauten müssen.

Von den 13 ad exitum gekommenen Frauen starben

am Ende der Schwangerschaft	2 (Fall 2 und 9)
während der Geburt	5 (Fall 1, 10, 11, 12 und 13)
im Wochenbett	6 (Fall 3, 4, 5, 6, 7 und 8).

Demnach in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle während der Geburt und in den ersten Tagen des Wochenbettes.

Das Bestehen der Schwangerschaft an sich ist daher

meistens nicht lebensbedrohlich, sondern die gefährlichen Symptome treten erst dann auf, wenn die Geburt anfängt, also während der Eröffnungsperiode und Austreibungsperiode. Der bis dahin kompensierte oder schlecht kompensierte Herzfehler kann durch die in utero sich abspielenden und auf den Gesamtblutkreis rückwirkenden Vorgänge, sowie durch die psychischen Erregungen, Angst und Schmerz der Geburt, so hochgradig dekompensiert werden, daß die an sich meist miterkrankte Ventrikelmuskulatur eine zum Ausgleich erforderliche Mehrarbeit zu leisten nicht mehr im stande ist. Von einem so hochgradig geschädigten Herzen kann dann auch im Wochenbett trotz medikamentöser Therapie eine Besserung seines Zustandes nicht mehr erwartet werden.

Von den 61 mit Herzfehler behafteten Schwangeren kamen nur 9 mit kompensiertem Herzfehler, dagegen 52 mit dekompensiertem Herzfehler verschiedenen Grades zur Aufnahme. Von diesen 52 starben 13 (die sämtlichen Todesfälle). Die übrigen 39, darunter 12 Spontangeburten, konnten nach mehr oder weniger beschwerdelosen Geburt und Wochenbett als Herzfest entlassen werden.

Nicht jeder dekompensierte Herzfehler muß demnach zu lebensbedrohlichen Erscheinungen führen, sondern bei der Mehrzahl der Fälle kann nach unterstützender Digitalisierung des Herzens entweder eine Spontangeburt erfolgen, oder es kann durch geeignete und schonende geburtshilfliche Eingriffe eine gefahrlose Geburt erzielt werden. Die Prognose wird daher in erster Linie von dem Grade und der Stärke der Dekompensation des Herzfehlers abhängig gemacht werden müssen.

Kann somit die Schwangerschaft und in noch höherem Maße die Geburt den Herzzustand verschlimmern, so kann auch andererseits der Herzfehler auf die Schwangerschaft einen nachteiligen Einfluß ausüben, was weiter unten erläutert werden soll.

Die **Art der Herzerkrankung** war bei den 13 Todesfällen im Fall 2, 3, 4, 5 und 6 Stenose und Insuffizienz der Mitralis, im Fall 7 Stenose der Mitralis, im Fall 12 Stenose und Insuffizienz der Mitralis und der Aortenklappen, im Fall 11 Insuffizienz der Mitralis und der Aortenklappen, im Fall 1 Stenose und Insuffizienz der Mitralis und chronische Myokarditis, im Fall 9 Insuffizienz der Aorta und Koronarsklerose, im Fall 8 Hypertrophie des linken Ventrikels (Tod an Sepsis), im Fall 13 frische Endocarditis verrucosa. Im Fall 10 konnte sie nicht festgestellt werden, weil im Geburtsprotokoll diesbezügliche Angaben fehlen, und die Sektion verweigert wurde.

Schalten wir die 4 Fälle (Fall 2, 4, 8 und 12), bei denen nicht der Herzfehler, sondern andere Erkrankungen die eigentliche Todesursache war, sowie Fall 9, weil hier eine alte luetische Herzerkrankung zum Tode führte, aus, so war der Exitus wegen

Stenose und Insuffizienz der Mitralis . .	3 mal
Stenose der Mitralis	1 mal
Stenose und Insuffizienz der Mitralis und Aorta	1 mal
Insuffizienz der Mitralis und Aorta . . .	1 mal
Stenose und Insuffizienz der Mitralis und chronische Myokarditis	1 mal
Endokarditis der Mitralis	1 mal

erfolgt, also fast ausschließlich wegen Erkrankungen der Mittelklappen, von denen die Stenose am häufigsten war.

Demnach findet die Ansicht, daß die Stenose der Mitralis besonders gefährlich sei, hierin eine Bestätigung. Jedoch wissen wir, daß die Mitralstenose und Insuffizienz durch entsprechende Mehrleistung eines kräftigen Herzmuskels auch bei erhöhten Anforderungen, wie sie durch die Schwangerschaft und Austreibungsperiode bedingt sind, ausgeglichen werden können, und daß es bei den deletär

verlaufenden Fällen hauptsächlich auf den Gesundheitszustand der Ventrikelmuskulatur ankommt.

Nachdem ich bisher die besonders schweren Fälle dargelegt und näher erläutert habe, möchte ich im Folgenden zu einigen allgemeinen Gesichtspunkten, zur Therapie, zur näheren Stellungnahme bei der Indikation und der Prognose, sowie zur Mortalität der Kinder übergehen.

Die **Ätiologie** der einzelnen Herzfehler ließ sich nicht in allen Fällen ermitteln. 26 Frauen hatten an Gelenkrheumatismus gelitten. Weitere vorangegangene Erkrankungen waren Lues, Nierenentzündung, Influenza, Scharlach und Diphtherie. In 30 Fällen war die Ätiologie nicht festzustellen.

Dem **Alter** nach betrug die Zahl der an Herzfehler erkrankten Schwangeren:

unter 20	Jahren	6
von 20—30	„	28
von 30—40	„	23
über 40	„	4

Der **Schwangerschaftsverlauf** war bei den 61 Graviden in 36 Fällen vollständig ungestört, wobei ich leichtes Unbehagen, geringen Husten, seltenes Herzklopfen, mäßiges Angstgefühl und geringe Kopfschmerzen nicht als störend berücksichtigt habe, sondern die Schwangerschaft erst dann als gestört bezeichnete, wenn bereits längere Zeit vor der Niederkunft stärkere Beschwerden, wie große Mattigkeit, starke Atemnot, ausgeprägte Ödeme, starkes und häufiges Herzklopfen vorhanden waren. Das wäre demnach ein ungestörter Schwangerschaftsverlauf in 59,01 % der Fälle.

Das **Krankheitsbild** der schwangeren an Herzfehler erkrankten Frauen kann sehr verschieden sein. Selten treten Beschwerden zu Anfang der Gravidität, meist erst in der Mitte und am häufigsten gegen Ende derselben auf.

In leichten Fällen klagen die Frauen über Schwindel,

Flimmern vor den Augen, über Herzklopfen und Angstgefühl, Kurzatmigkeit und Druckgefühl auf der Brust. Öfters bekommen sie Husten und Ohnmachtsanfälle. Sie fühlen sich matt und abgespannt, die Beine schwellen an, und sie können ihre Arbeit nicht wie bisher verrichten. Dabei kann es bleiben und die Geburt kann spontan verlaufen oder es kommt zum Abortus.

In schweren Fällen werden die Atembeschwerden stärker. Nach seelischer Erregung oder körperlicher Anstrengung treten Erstickungsanfälle auf; das Gesicht wird blau, zyanotisch, und, sich festklammernd und nach Luft schnappend, atmen sie mit sämtlichen Hilfsmuskeln der Atmungsmuskulatur, bis der Anfall vorüber ist. Häufig wird darnach ein schaumiges, rosa-rot gefärbtes Sputum ausgehustet. Das Herz schlägt rasch, und der Spitzenstoß kann so hebend sein, daß die ganze vordere obere Brustwand dem rythmischen Herzschlage entsprechend auf- und niederwogt. Das Ödem der Beine wird stärker und kann auf Hände und Bauchhaut übergreifen. Häufig entsteht ein Hydrothorax. Im Urin tritt Eiweiß auf als Zeichen einer Unterbilanz des Stoffwechsels im Organismus.

Bezüglich der **Therapie** wird in der hiesigen Klinik im allgemeinen möglichst konservativ verfahren. Kommen die Frauen zeitig zur Aufnahme, so werden bei kompensierten Vitien lediglich diätetische Maßnahmen ergriffen, und der weitere Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt der Natur überlassen.

Sind leichte Insuffizienzerscheinungen vorhanden, so wird das Herz digitalisiert, und auch bei schwereren Kompensationsstörungen wird immer, wenn irgendwie möglich, zunächst ein Versuch mit medikamentöser Therapie gemacht, damit die Herzkraft gesteigert und gestärkt wird, als Vorbereitung gegen die in der Geburtsperiode zu erwartenden erhöhten Anstrengung. Bei Erstgebärenden wird diese Therapie länger ausgedehnt, als bei Mul-

tipara, bei denen die Prognose infolge der wiederholten Geburten ungünstiger ist. Auch wird der Art des Herzfehlers, und besonders dem Zustande des Herzmuskels, sowie dem Umstande, ob komplizierende Erkrankungen vorliegen, Rechnung getragen.

Erst wenn die Dekompensationserscheinungen sich verschlimmern — wobei nicht so lange gewartet wird, bis diese lebensbedrohlich werden — und ein Nutzen einer Fortsetzung der internen Behandlung nicht zu erwarten ist, wird zur Einleitung der Geburt bezw. der Frühgeburt oder des Abortus geschritten.

Bei stark dekompensiertem Herzfehler wird die Unterbrechung der Schwangerschaft in jedem Monat der Gravidität möglichst schonend zunächst durch Einführen einer Sonde oder Legen einer Bougie begonnen. Führen diese Maßnahmen nicht zum Ziele, dann wird durch Einführung von Laminariastifte, einer Tarnierschen Blase oder eines Metreurynthers eine stärkere Wehentätigkeit angestrebt.

Der vaginale Kaiserschnitt ist in den 10 Jahren bei den für meine Untersuchung in Frage kommenden Fällen nicht in Anwendung gebracht worden.

Die Sectio Caesarea abdominalis wird auf diejenigen Fälle, die in einem höchst desolaten Zustande oder moribund eingeliefert werden, beschränkt.

Das Narkosemittel ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Äther.

Bei Lungenödem, auch wenn dieses hochgradig ist, wird nicht stets die Schwangerschaft unterbrochen, sondern zunächst ein Aderlaß gemacht. Wir erleben dadurch nicht immer, aber oft eklatante Erfolge.

Zum Ausgleich des plötzlich sinkenden intraabdominellen Druckes bei dem Austritt des Kindes wird der Leib durch Auflegen von Sandsäcken beschwert.

Bei allen schwangeren, mit Herzfehler behafteten

Frauen empfehlen wir eine klinische Überwachung der Schwangerschaft und der Geburt, weil plötzlich einsetzende Störungen nicht immer vorhergesehen werden können, und es dem Arzte dadurch in die Hand gegeben ist, jeden Augenblick mit der entsprechenden Therapie einzusetzen.

Haben Frauen bereits bei früheren Schwangerschaften Herzbeschwerden gehabt, oder ist sogar deswegen eine frühere Gravidität artifitiell unterbrochen worden, so empfehlen wir jedesmal die Sterilisation, damit sie vor weiteren Schwangerschaften mit ihren das Leben bedrohenden Gefahren bewahrt bleiben.

Die subjektiven Beschwerden, sowie die Tatsache allein, daß ein Herzfehler besteht, halten wir als **Indikation** zur Unterbrechung der Schwangerschaft nicht für berechtigt. Nur die Art der Herzerkrankung, und namentlich der Grad der Dekompensation kann maßgebend sein, wobei außerdem komplizierende Erkrankungen, und der Umstand, ob die früheren Geburten beschwerdefrei verlaufen sind, berücksichtigt werden sollen.

Feste Dogmen lassen sich hierfür nicht aufstellen, denn wie bei Herzerkrankungen überhaupt, ist der Arzt vor Überraschungen niemals sicher. Daher soll jeder Fall unter Berücksichtigung aller Umstände einzeln für sich beurteilt und behandelt werden.

Bei den 61 Fällen von Herzfehler kam es

1) Zur Beschleunigung der Geburt 7 mal
2) Zur Einleitung der Frühgeburt
   a) im IX. Monat 3 mal
   b) im VIII. Monat 8 mal
3) Zur Einleitung des Abortus 7 mal,

also zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft in 29,5 % der Fälle, wovon 18,03 % auf Frühgeburt und 11,47 % auf Abortus fallen.

Diese Zahlen stimmen mit den von Fromme ge-

Fromme: ref. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gynäk. XV, 1, 1913.

machten Angaben überein (30,8 % vorzeitige Unterbrechung der Gravidität überhaupt, davon in 17,9 % Frühgeburt und in 12,9 % Abort).

Aus denselben Gründen wie oben bei der Statistik der Häufigkeit des Zusammentreffens von Herzfehler und Schwangerschaft erwähnt, sind auch diese Zahlen wesentlich zu hoch gegriffen. Jaschke, der sämtliche Schwangeren auf Herzfehler untersuchte, und daher auch alle Herzerkrankungen leichter und schwerer Art registriert hat, findet in 4—5 % der Fälle Frühgeburt und in 4,2 % Abort. Fromme wird daher der Wahrheit wohl am nächsten stehen, wenn er „die Wahrscheinlichkeit der Frühgeburt auf 5—9 %, und die des Abortus auf 4—8 %“ angibt.

Das **Wochenbett** der 48 überlebenden und als geheilt entlassenen Frauen verlief in 43 Fällen = 70,49 % (auf die Gesamtfälle gerechnet) völlig ungestört. In den übrigen 5 Fällen war das Puerperium 3 mal wegen Nephritis, wobei das Fieber zwischen 37 °—39 ° schwankte, 1 mal wegen Albuminurie, und 1 mal wegen drohender Eklampsie gestört.

Wir sehen daraus, daß auch bei dekompensierten Vitien mäßigen Grades nach der Entbindung die Gefahr von seiten des Herzens meist rapide nachläßt. Vermochte das Herz die Mehrleistung in der Geburt zu überwältigen, so erholt es sich rasch, und setzt bald wieder im rythmischen Takt sein abgestimmtes Wechselspiel fort.

Bezüglich der **Prognose** können allgemein gültige Sätze nicht aufgestellt werden. Das Bild der Herzerkrankungen in der Schwangerschaft und Geburt ist zu vielseitig, zu sehr von überraschenden Vorkommnissen

---

Jaschke: Schwangersch., Geb. u. Wochenb. b. Herzf. Arch. f. Gyn. 1910 Bd. 92.

Fromme: ref. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. XV, 1, 1913.

durchflochten, als daß hier generalisiert werden dürfte. Nur unter Berücksichtigung des Grades der Herzerkrankung läßt sich vielleicht sagen, daß bei kompensierten Vitien ein glatter Verlauf der Schwangerschaft und Geburt erwartet werden kann. Leichte Insuffizienzerscheinungen sind unbedenklich, schwerere auch dann, wenn sie durch eine entsprechende Digitalisierung des Herzens gehoben werden können. Die rezidivierende Endokarditis läßt Zweifel an einem guten Ausgang entstehen, und die Stenose der Mitralis, besonders wenn sie mit Myokarditis gepaart ist, sowie die Myodegeneratio Cordis machen sie unwahrscheinlich. Bei hochgradig dekompensiertem Herzfehler ist die Prognose sehr zweifelhaft, und wird meist als ungünstig gestellt werden müssen. Von seiten der anderen Organe können als komplizierende Erkrankungen Bronchitiden, Bronchopneumonien oder Tuberculosis pulmonum die Schwangerschaft gegen Ende ungünstig beeinflussen. Auch Anomalien des knöchernen Brustskeletts, Kyphoscoliose der Wirbelsäule, sowie die Schwangerschaftsnephritis können in demselben Sinne wirken. Das Alter scheint nur dann eine Rolle zu spielen, wenn es sich um Mehrgebärende handelt, die bereits bei früheren Schwangerschaften Herzbeschwerden hatten. Bei Erstgebärenden kann das Alter auf die Prognose ohne Einfluß bleiben, denn ich finde in dem mir vorliegenden Material eine 44 jährige Erstgebärende (L. K. 337/1906), die trotz einer Mitralinsuffizienz, systolischer Geräusche über dem Herzen, und einer Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links, nach einer beschwerdelosen Schwangerschaft (abgesehen von geringen, nicht weiter belästigenden Hustenanfällen) ein lebendes Kind spontan gebar.

Haben wir bisher bei der Betrachtung der Einwirkung der Schwangerschaft auf das erkrankte Herz dem Zustande der Mutter Rechnung getragen, so interessiert uns weiter noch das **Schicksal der Kinder.**

Unter 35 voll ausgetragene Graviditäten finde ich nur 24 lebende und 10 totgeborene oder bald nach der Entbindung gestorbene Kinder. Bei der Zusammenstellung der Zahlen nach dem Gewicht, wobei ich nur diejenigen Kinder berücksichtige, die über 2000 gr wiegen, weil sie von da an erst bei guter Pflege selbständig als lebensfähig gelten, ergibt sich von 40 Fällen 30 lebende und 10 totgeborene oder bald post partum gestorbene Kinder, wobei Obenstehende mit eingerechnet sind. Darnach ist die Mortalität der Kinder bei dem Zusammentreffen von Schwangerschaft und Herzfehler der Mutter eine sehr hohe. Sie erklärt sich dadurch, daß bei dekompensierten Herzfehlern eine verhältnismäßig hohe Neigung zur Unterbrechung der Schwangerschaft besteht. Infolge Kohlensäureüberladung des mütterlichen Blutes, bedingt durch die mangelhafte Zirkulation namentlich des kleinen Kreislaufes im mütterlichen Organismus, erstickt der Fötus frühzeitig. Auch die komplizierende Nephritis oder Eklampsie kann häufig dazu Veranlassung geben. Fromme findet unter 235 voll ausgetragene Schwangerschaften nur 9 totgeborene oder bald nach der Entbindung gestorbene Kinder, wobei 1 Fall nicht mitrechnet, weil er auf Lues zurückgeführt werden muß. Er kommt daher zu der Schlußfolgerung, daß ein ungünstiger Einfluß der Herzerkrankungen auf die Lebensfähigkeit der Kinder nicht besteht.

Auf Grund meiner Untersuchung kann ich seiner Anschauung nicht beipflichten; denn wenn ich auch annehme, daß in dem mir vorliegenden Material $^6/_7$ aller Herzfehler (nach Schauta) nicht diagnostiziert worden sind, wodurch auch die Mortalität der Kinder eine höhere als die der Norm entsprechende sein muß, so würde in

---

Schauta, Fromme: Fromme Ref. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. XV, 1, 1913.

einem Verzeichnis über sämtliche in Graviditate vorkommenden Herzfehler das Verhältnis zwischen toten Kindern und der Gesamtzahl der Schwangerschaften sich doch nicht derart ändern, daß es dem von Fromme annähernd gleichkäme. Ein ungünstiger Einfluß der Herzfehler in der Schwangerschaft ist daher m. E. nach auf die Lebensfähigkeit der Kinder wohl zu befürchten.

Überblicken wir zum Schluß das Ergebnis meiner Untersuchung, so finden wir ein Zusammentreffen von Herzfehler und Schwangerschaft in 0,37 %.

Bei Berücksichtigung nur derjenigen Fälle, in denen die Herzerkrankung die eigentliche Todesursache war, steht die Mortalität der Mütter auf 4,83 %.

Der Verlauf der Schwangerschaft war in 59,01 % ohne Beschwerden, und das Wochenbett verlief in 70,49 % völlig ungestört.

Die Notwendigkeit zur Unterbrechung der Gravidität lag in 29,5 % vor, wovon 18,03 auf Frühgeburt und 11,47 % auf Abortus fallen.

Unter 35 voll ausgetragene Graviditäten waren 10 totgeborene oder bald nach der Entbindung gestorbene Kinder.

Die Schwangerschaft, die Geburt und das Wochenbett können auf die Herzerkrankungen ohne nachteiligen Einfluß bleiben. Bedrohende Zustände treten bei Stenose- und Insuffizienz-Erscheinungen namentlich der Mitralklappen auf. Sie sind abhängig von dem Grade der Dekompensation und von dem Zustand und der Leistungsfähigkeit der Ventrikelmuskulatur.

Eine Aufstellung fester Normen bei der Stellung der Indikation ist nicht ratsam, sondern jeder Fall soll für sich beurteilt und behandelt werden.

Fromme: Fromme ref. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. XV, 1, 1913.

Die Therapie soll eine möglichst konservative und schonende sein. Falls stärkere Dekompensationserscheinungen eintreten, ist die Schwangerschaft zu unterbrechen oder die Geburt zu beschleunigen.

Die Prognose quod vitam der Mütter ist im ganzen nur eine relativ günstige. Der sich neuerdings in der Literatur breitmachenden Anschauung, nach der bisher die in Graviditate vorkommenden Herzfehler zu pessimistisch beurteilt worden sind, kann ich auf Grund des von mir gefundenen Materials nicht beipflichten. Ich habe einerseits Fälle gefunden, bei denen man auf Grund des Befundes eine absolut schlechte Prognose stellen mußte, wo aber trotzdem die Frau, wenn auch nach einer gefährlichen Geburt, mit dem Leben davonkam, andererseits solche, wo ungeahnte Überraschungen fatalster Art wie z. B. eine plötzlich einsetzende hochgradige Dekompensation dem Leben der Schwangeren ein jähes Ende setzte, und wiederum solche, in denen weder durch Digitalis noch durch Unterbrechung der Schwangerschaft oder Beschleunigung der Geburt das Leben der Mutter gerettet werden konnte. Und gerade diese Fälle sind beachtenswert, denn sie sind es, die das Gesamtmaterial so schwer belasten. Durch sie wird die Prognose der Mütter in ein anderes Niveau gerückt. Für den praktischen Arzt, der nicht jedereit zur Hand sein kann, ist es unmöglich, diese Fälle lege artis zu behandeln. Die Überweisung in eine Klinik zur weiteren klinischen Überwachung des Schwangerschaftsverlaufes und der Geburt ist daher dringend zu empfehlen. Aber auch für den Kliniker erscheint es mir ratsam, in Anbetracht des komplizierten Krankheitsbildes, der vielen zu berücksichtigenden Nebenumstände, und der öfters plötzlich einsetzenden lebensbedrohlichen Momente, bei dem Zusammentreffen von Herzfehler und Schwangerschaft besonders auf der Hut zu sein.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Zweifel für die gütige Übernahme des Referats und für die Überlassung des Materials, und Herrn Privatdozent Dr. Schweitzer für die Anregung zu der Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei der Ausführung derselben meinen aufrichtigen Dank abzustatten.

Literatur.

Bumm: Grundriß zum Stud. d. Geburtshilfe.

Krehl: Patholog. Physiologie.

Schauta: Die Einleitung der Geburt wegen inneren Erkrankungen. Wiener med. Woch. Nr. 2—5 1903.

Schröder: Über Blutdruck und Gefrierpunktsbestimmungen i. d. Schwangersch. Verh. d. Ges. f. Gyn. in Gießen 1901 und Beitr. z. Geb. u. Gyn. Festschrift f. Fritsch.

Weißner: Über Blutdruckmessungen während d. Menstruat. u. Schwangersch. Ges. f. Geburtsh. z. Leipzig 1899. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1899.

Zweifel: Über d. plötzlichen Tod v. Schwangeren u. Wöchnerinnen. Zentralbl. f. Gyn. 1897.

Lebenslauf.

Ich, Emile, Jean, Jacques, Guillaume Renaud, wurde als Sohn des Chef-Ingenieurs der Niederländisch-Indischen Staatsbergwerke und dessen Ehefrau geb. Verenet am 1. Oktober 1887 zu Batavia auf Java als niederländischer Staatsangehöriger geboren. Im Alter von 5 Jahren kam ich auf Wunsch meines Vaters, der seinen Kindern eine europäische Erziehung geben wollte, mit meiner Mutter und meinen Geschwistern nach Europa.

Familienverhältnisse führten mich in der Jugend viel auf Reisen.

Vom Jahre 1892 bis 1895 verweilte ich in Amsterdam. Von dort kam ich bis zum Jahre 1897 nach Haag. In beiden Städten besuchte ich die Bürgerschule. Von 1897 bis September 1898 reiste meine Mutter mit mir in Deutschland und England. Von da an bis Dezember 1899 besuchte ich die Privatschule des Herrn Wegerif in Nymegen. Bis Juli 1902 hielten wir uns abwechselnd in Holland, Deutschland, England, Frankreich und der Schweiz auf. Anfang August 1902 kam ich nach Wiesbaden, wo ich die Privatschule des Herrn Hofrat Faber bis Mai 1903 besuchte. Nach dieser Zeit ging ich wieder auf Reisen und kam so im Juli 1903 nach Moskau. Ich verließ Moskau im November 1905 wegen der ausbrechenden Revolution und ging nach Niedergrund in Böhmen, wo ich bei verschiedenen Lehrern Privatunterricht nahm.

Infolge dieses wechselvollen Lebens war meine Schulbildung ziemlich vernachlässigt worden. Es machte sich

daher immer mehr der Wunsch in mir geltend, diese voll und ganz nachzuholen. Ich fuhr nach Deutschland und trat im Oktober 1906 in die Privatlehranstalt des Herrn Dr. H. Schuster in Leipzig ein. Ostern 1908 bestand ich die Aufnahmeprüfung in die Unterprima der Oberrealschule zu Halberstadt, und legte nach Absolvierung der beiden obersten Klassen dort die Reifeprüfung Ostern 1910 ab.

Dem Drange, Medizin zu studieren, folgend, ließ ich zum Sommersemester 1910 an der Universität in Berlin mich für die medizinische Fakultät immatrikulieren. Am Ende des 3. Semesters bestand ich das für Oberrealschulabiturienten erforderliche Latinum an dem Realgymnasium zu Halberstadt, und am Ende des 5. Semesters die ärztliche Vorprüfung in Berlin. Zum 8. Semester siedelte ich nach Leipzig über, beendigte dort meine medizinischen Studien, und legte im Frühjahr 1915 die ärztliche Prüfung ab.